

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N° 1048

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice, Mouchi GHIDALIA

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 26 Janvier 1929, à TUNIS (Tunisie)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU CHOC DANS L'INFARCTUS
DU MYOCARDE

Président : Monsieur M. MOUQUIN (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI*

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Maurice, Mouchi GHIDALIA

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 26 janvier 1929, à Tunis (Tunisie)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU CHOC DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

--

Président : Monsieur M. MOUQUIN (Professeur)



D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROcq (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESSEUR

Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel).....	DELMAS (A)
Anatomie pathologique.....	DELARUE (J)
Anesthésiologie.....	BAUMANN (J)
Bactériologie.....	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale.....	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale.....	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale.....	BERNARD (J)
Clinique carcinologique.....	REDON (H)
Clinique cardiologique.....	MOUQUIN (M)
(Beaujon.....)	SICARD (A)
(Cochin.....)	QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu.....)	
gicales (Saint-Antoine.....)	GOSSET (J)
(Salpêtrière.....)	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique.....	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice.....	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire.....	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire.....	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique.....	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale.....	LAMY (M)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métabo- liques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais..... GENNES (L. de)
	(Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L)
	(Hôtel-Dieu..... BARIETY (M)
Cliniques médicales	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié..... DREYFUS (G)
	(St-Antoine..... KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque..... LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal..... N...
obstétricales	(Tarnier..... VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

	MM.
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie.....	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale.....	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée.....	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (ch. à t. pers.).....	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie et thérap. générales.....	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale.....	CHEYMOL (J)
Physiologie.....	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.).....	BARGETON (D)
Physique médicale.....	DOGNON (A)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....	PATEL (J)
Thérapeutique.....	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie.....	(CABROL (G) (COUINAUD (C) (OLIVIER (G) (GAUTHIER-VILLARS ((Melle P) pr.s.ch. (BUSSER (F)
Anatomie pathologique.....	(GOUYGOU (Ch) (ORCEL (L) (PAILLAS (J)
Anesthésiologie.....	VOURC'H (G) (NEVOT (A) pr.s.ch. (BARBIER (P)
Bactériologie.....	(CHRISTOL (D) (TOURNIER (P) (DESGREZ (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale.....	(POLONOVSKI (J) m.conf. (SCHAPIRA (G) m. conf.
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F) m.conf.
Carcinologie.....	(DENOIX (P) (MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie.....	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie.....	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie.....	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie.....	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie.....	(MAROIS (M) (RACADOT (J)

	MM.
Hydrologie	CORNET (A)
	(BOYER (J)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L)
	{ BASTIN (R)
Maladies infectieuses	{ DUPONT (V)
	(DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	{ GRANJON (A)
	{ HERVET (E)
	{ LE LORIER (G)
Obstétrique	{ MORIN (P)
	{ MUSSET (R)
	{ ROBEY (M)
	{ THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	{ BREGEAT (P)
	{ SARAUX (H)
	{ JUDET (R)
Orthopédie	{ RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	{ BARCAT (J)
	{ BINET (J.P)
	{ CAUCHOIX (J)
	{ CHATELIN (C.L)
	{ DUBOST (Ch)
	{ DUBOST (Cl)
	{ FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	{ FLABEAU (F)
	{ GERMAIN (A)
	{ LAURENCE (G) agr.per.
	{ LORTAT-JACOB (J.L)
	{ LOYGUE (J)
	{ MERCADIER
	{ PERROTIN (J)
	{ ROBERT (H)
	{ THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
	{ CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale	{ HARTMANN (L)
	{ LOEPER (J)
	{ MAURICE (J)

MM.

Pathologie expérimentale.....	(PLAS (F) (RICHET (G) (AUSSANNAIRE (M) (BOUR (H) (BOUVIER (J) (BOUVRAIN (Y) (BRICAIRE (H) (BRISSAUD (H) (BROCARD (H) (BUGE (A) (CASTAIGNE (P) m.conf. (CATINAT (J) (CONTAMIN (F) (COURY (C) (FREZAL (J) (HOUSSET (E) (LAROCHÉ (Cl) (LESOBRE (R) (MACREZ (C) (NICK (J) (PEQUIGNOT (H) m.conf. (ROYER (P) (WOLFROMM (R) (JOSEPH (R) (MANDE (R) (MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (LEVY (Melle J) pr.s.ch.
Pathologie médicale.....	(BOISSIER (J) (LECHAT (P) (PARROT (J) pr.s.ch. (DEJOURS (P) (GOUGEROT (L) m.conf. (KELLERSHON (KREIS (B) (PICHOT (P) (DUCHE (D) (DELBARRE (F) (CERNEA (P) (CHAPUT (Mme A) m.c.agr. (GRELLET (M) (CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M) (QUENU (L)
Pédiatrie-Puériculture.....	
Pharmacologie.....	
Physiologie.....	
Physique médicale.....	
Pneumo-phtisiologie.....	
Psychiatrie.....	
Psychiatrie infantile.....	
Rhumatologie.....	
Stomatologie.....	
Thérapeutique.....	
Urologie.....	

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.....	SEZE (S. de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
Clinique	(LEGER (L)		(LEPAGE (F)
chirurg.	(OLIVIER (C)	Clinique obsté-	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)	tricale.....	(MERGER (P)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique (	OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.....	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M)	trique et pué-	
médicale	(DOMART (A)	riculture.....	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique.....	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique.....	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale ETTORI (J) pr.à t.pers
Pathologie chirurgicale RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs Melle DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melle LAURENT (H)
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents,

En témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A mes Beaux-Parents,

Avec mes plus affectueux sentiments.

A ma Femme et à ma Fille Aline,

Avec toute ma tendresse.

A mes Frères et à mes Soeurs,

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur M. MOUQUIN

Professeur de Clinique cardiologique à
la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat,

Monsieur le Professeur SENEQUE,
Monsieur le Professeur GARCIN,
Monsieur le Professeur SOULIE,
Monsieur le Professeur MOUQUIN,
Monsieur le Professeur MERKLEN,
Monsieur le Docteur ABAZA,

En remerciement de leur
enseignement et de leurs
précieux conseils.

A mes camarades d'Externat,

A Messieurs les membres de mon
Jury de Thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU CHOC DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

- I -

INTRODUCTION

--

Le pronostic global de l'infarctus du myocarde a connu, ces dernières années, une très importante amélioration, ce que l'on doit, en premier lieu, attribuer à la diminution de fréquence des complications emboliques de la maladie. L'emploi des anticoagulants, en effet, se trouve justifié, sous le couvert d'une très stricte surveillance, et les décès tardifs ont ainsi été très considérablement réduits.

Par contre, les complications précoces, survenant à la phase aiguë, initiale, de l'infarctus, continuent à comporter de gros risques, et à conditionner très largement le pronostic de l'affection.

En 1954, Monsieur le Professeur MOUQUIN s'exprimait sur le pronostic de l'infarctus du myocarde en des termes qui gardent toute leur actualité, malgré de nouvelles acquisitions thérapeutiques faites dans le domaine de la phase initiale de l'affection. Cet auteur disait en substance, aux Assises de Médecine consacrées en 1954 à l'infarctus du myocarde :

"Aucun critère de pronostic ferme n'est à attendre ni de la douleur, ni de la fièvre, ni de la chute de tension, sauf si elle est

très accentuée et durable. Mais il faut attacher la plus grande importance aux troubles du rythme :

- mauvais sont les cas à tachycardie ventriculaire ;
- très mauvais sont ceux à bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire ;
- très réservés, les cas de blocs de branche ;
- moins graves sont les cas d'extrasystoles influençables par la quinidine, et même l'arythmie complète est susceptible de céder."

Et MOUQUIN ajoutait :

"La thérapeutique anticoagulante des manifestations thrombo-emboliques libère de plus en plus le praticien des angoisses pronostiques. Mais il faut se rappeler que la syncope mortelle est toujours à redouter, dans quelque forme que ce soit, et que l'insuffisance cardiaque qui se manifeste ou se prolonge entre le vingtième et le trentième jour comporte une redoutable gravité. Il ne faut attendre d'indications pronostiques ni des tests de coagulation, ni de l'électrocardiogramme. Il y a des survies prolongées, des guérisons persistant au bout de 5 ans et l'on peut compter 40 % de rescapés.

Si donc le pronostic s'est amélioré au moins dans l'évolution globale et éloignée de la maladie, il reste grevé de l'accident précoce qu'est le shock. Celui-ci est fait de collapsus circulatoire, accentuation extrême d'une phase hypotensive habituelle et sans danger si elle demeure modérée, peut-être mê-

me bénéfique puisqu'elle soulage le travail cardiaque. Le shock est fait d'insuffisance cardiaque, contre laquelle il faut également lutter.

Dans les cas extrêmes, c'est l'arrêt du coeur, dont les auteurs américains viennent, ces derniers mois, de rapporter des cas réversibles.

En somme, depuis l'hypotension modérée qui ne réclame pas de traitement, jusqu'au grand choc précocé, avec collapsus périphérique, insuffisance cardiaque, troubles irréversibles du rythme, tous les degrés sont possibles, comportant chacun leur pronostic propre.

Mieux connu, le choc précocé de l'infarctus, tout en demeurant extrêmement grave, doit pouvoir être traité, et même dans une certaine mesure, prévenu dès qu'il s'amorce. Les recherches physiopathologiques, biochimiques, anatomopathologiques et cliniques de ces dernières années ont contribué à améliorer les mesures préventives et curatives de ce redoutable accident. Malheureusement, le mécanisme exact des troubles qui y conduisent reste encore incertain, et c'est davantage de traitement symptomatique que de mesures étiologiques, qu'il s'agit encore dans la lutte contre le choc précocé de l'infarctus.

Les positions thérapeutiques se sont profondément modifiées ces derniers temps, et dans la consultation des travaux publiés sur la question, seuls gardent une valeur pratique ceux qui tiennent compte des toutes dernières acquisitions. Nous citerons ici les plus importants d'entre eux :

Certes, les études faites sur la circulation sanguine dans l'infarctus ont été entreprises depuis longtemps déjà ; mais les données hémodynamiques, réalisées avec des techniques hardies permettant de mesurer les pressions intra-cardiaques, la vitesse et le volume de la circulation sanguine, sont elles toute récentes. SELZER en 1945 a commencé ses recherches sur la circulation au cours de l'infarctus aigu, et en les poursuivant, a abouti à la mise au point du traitement médicamenteux du choc de l'infarctus (en 1958, en collaboration avec RYTAND).

HELLERSTEIN et ses collaborateurs utilisaient les premières amines hypertensives dans le traitement du choc de l'infarctus (1952). L'année suivante, SMITH & GUY montraient l'intérêt de la L-nor-adréraline. Les Assises de Médecine consacrées en 1954 à l'infarctus du myocarde, furent l'occasion d'une mise au point du traitement de cette affection, mais l'indication de la thérapeutique anticoagulante y fut encore discutée, sinon contestée, parce que les moyens de contrôler la coagulabilité sanguine étaient encore insuffisants en France. C'est à cette occasion que MOUQUIN donna le "pronostic" dont nous avons rappelé plus haut l'essentiel. En 1956, un "Colloque" devait préciser les opinions de l'Ecole Française de Cardiologie sur le traitement du collapsus circulatoire et sur l'insuffisance cardiaque à la phase aiguë de l'infarctus ; cette fois, toutes les techniques, toutes les thérapeutiques y figuraient, appréciées à leur juste valeur, et selon leurs indications respectives.

Les troubles du rythme survenant lors de l'infarctus furent soulignées à maintes reprises, et MATHIEU décrivit une tachycardie

ventriculaire persistante. PHELPS et LIND-SAY ont vu survenir un rythme de Stokes-Adams, SOLARZ a surtout étudié l'asystolie de l'infarctus, son pronostic, ses remèdes (1958).

HIMBERT et BOUMARD ont précisé, en 1958 également, le pronostic et le traitement du collapsus survenant au cours de l'infarctus du myocarde, tandis que COHEN, DOCTOR et PICK cherchaient à mieux comprendre la signification du bloc atrioventriculaire, complication redoutable de l'infarctus.

En 1959, divers auteurs américains ont apporté des cas d'arrêt cardiaque au cours de l'infarctus, avec plusieurs exemples de succès du traitement, ce qui apporte une nouvelle preuve de la conservation fréquente d'une fonction cardiaque satisfaisante, mais perturbée par des causes externes à elle : d'où la nécessité d'intervenir, les chances de succès n'étant pas négligeables.

Le choc de l'infarctus reste donc souvent - peut-être toujours - réversible ; il faut en tous cas agir comme si toutes les chances étaient du côté de l'équipe médicale. C'est pourquoi, il nous a paru intéressant de faire une modeste mise au point de cette complication de l'infarctus dont le pronostic a encore à être amélioré.

Après avoir cherché à calculer la fréquence du choc dans les infarctus aigus du myocarde, nous en rappellerons le tableau clinique, fait d'hypotension, de collapsus circulatoire périphérique, de troubles du ry-

thme, d'insuffisance cardiaque, à l'extrême, d'arrêt du coeur. Malgré les obscurités qui persistent à cet égard, nous en verrons la physiopathologie telle qu'elle est actuellement envisagée, sinon établie. Enfin, nous en étudierons le traitement.

- II -

FREQUENCE

-:-

Au cours de l'infarctus du myocarde, la pression sanguine s'abaisse toujours, de façon modérée, souvent d'ailleurs après une phase très brève d'élévation de la tension. Puis la pression s'installe et se maintient à un niveau subnormal qui n'est pas préoccupant ; mieux, on peut lui attribuer des avantages, dans la mesure où il ne se produit pas d'accidents d'hypotension, puisque le travail cardiaque en est soulagé. Par conséquent, ce type d'hypotension modérée ne motive aucune mesure thérapeutique.

Mais dans l'éventualité qui nous occupe, les choses se déroulent de façon très différente, puisqu'il s'agit de l'apparition précoce d'un état de choc sévère : formes graves d'infarctus, que l'on estime à 10 pour 100 de l'ensemble des infarctus du myocarde. Cette fois, dans les quarante huit heures qui suivent le début de l'accident cardiaque, on constate que le pouls est faible, petit, que les extrémités se refroidissent ; et qu'apparaissent les signes d'un collapsus périphérique vasculaire. La tension artérielle, systolique surtout, s'effondre au-dessous de 90 ou même de 80 mm de Hg chez des sujets jusque là normotendus ; en cas d'hypertension artérielle antérieure à l'infarctus, la chute tensionnelle est encore assez importante pour que la maxima soit inférieure à

100 mm de Hg. La différentielle se pince, avec des valeurs inférieures à 25 mm Hg.

Si cette forme de choc précocement représente 10 % de l'ensemble des infarctus, elle est importante par la mortalité dont elle est grevée, puisqu'en 1956 H. CHEVALIER la fixait encore à 90 pour 100. On pouvait dire, ajoutait cet auteur, que le choc précocement est le fournisseur de 50 pour 100 des cas mortels d'infarctus du myocarde.

Mais depuis que de nouveaux moyens thérapeutiques sont à notre disposition, la mortalité du choc précocement dans l'infarctus long-temps pratiquement à 100 pour 100, est tombée récemment à 70 pour 100, et même à 50 pour 100 des cas. La nécessité de reconnaître très précocement ces états de choc, de ne pas les confondre avec le déroulement clinique de l'infarctus proprement dit, et donc d'agir très rapidement, apparaît dans une série de 10 cas de CHEVALIER, dans lesquels le traitement a toujours été inopérant, parce que mis en oeuvre tardivement par rapport au début des accidents de choc.

A cette estimation de 1956, opposons celle exprimée en 1958 par BOUMARD, HINBERT & J. LENEGRÉ :

sur une série de 472 infarctus myocardiques récents, ces auteurs ont vu survenir un collapsus dans 66 cas, ce qui donne une fréquence de 13,9 % des cas.

La mortalité globale s'est établie à 72,7 % des cas. Des calculs partiels ont montré que :

- la mortalité a été de 84 % des cas de choc lorsqu'il existait au préalable de l'hypertension artérielle ancienne ;

- en l'absence d'hypertension artérielle associée, la mortalité du choc n'a plus été que de 68 % ;
- lorsque le choc s'est produit après un premier infarctus, il a été mortel dans 66 % des cas ;
- lorsque le choc a compliqué un deuxième ou un troisième infarctus, il a entraîné la mort dans 89 % des cas ;
- lorsque le collapsus a été primitif, il a été mortel dans 78 % des cas ;
- lorsque le collapsus a été secondaire à des troubles du rythme, à une embolie pulmonaire, à une rupture cardiaque, à un choc médicamenteux, sa mortalité n'a plus été que de 64 % ;
- la mortalité varie également selon la date à laquelle est apparu le choc : 76 % lorsqu'il a eu lieu dans la première semaine qui a suivi l'infarctus, avec une mortalité de 93 % lorsque le choc a eu lieu le premier jour ; 75 % lorsque le choc a eu lieu dans la deuxième semaine, et 50 % lorsqu'il a été tardif, au cours de la troisième semaine ;
- la mortalité a été de 95 % lorsque la pression artérielle systolique a été initialement inférieure à 50 mm Hg, et de 62 % seulement si la pression systolique était supérieure à 50 mm Hg. Lorsque surviennent des signes majeurs de choc, la mortalité est de 84 % et de 65 % si ces signes sont mineurs, enfin de 40 % s'ils sont absents.

En cas d'insuffisance cardiaque majeure, la mortalité est de 89 %, alors qu'en l'absence

d'insuffisance cardiaque importante, la mortalité n'est plus que de 60 %.

Enfin, le moment, précoce ou tardif, auquel le traitement a été mis en oeuvre, et la nature de ce traitement, modifient naturellement très profondément la mortalité.

Si le traitement du choc intervient immédiatement, la mortalité n'est que de 66 % ; elle est de 100 % si le traitement est retardé.

La survie dans cette série a été obtenue dans 25,9 % des 27 cas traités par la noradrénaline, dans 25 % des 20 cas traités par le phényléphrine, et dans 23,5 % des 17 cas traités par les vasopresseurs mineurs. Naturellement ces trois modes de traitements se sont appliqués à des formes étiocliniques différentes, ce qui ne permet pas la comparaison des résultats thérapeutiques entre eux.

Cependant la noradrénaline a montré ici toute son efficacité, encore que son action soit dissociée, puisqu'elle a relevé la tension artérielle dans 59 % des cas traités, qu'elle a dissipé l'état de choc dans 33 % des cas seulement, et permis la survie uniquement dans 26 % des cas.

En fixant à 75 % la mortalité globale actuelle du choc de l'infarctus aigu du myocarde, on se montre à peu près exact, et peut-être quelque peu modeste. C'est dire que le choc reste une complication gravissime de l'infarctus, et mérite toute l'attention qu'on lui porte actuellement.

- III -

CLINIQUE

-:-

Le choc précocé de l'infarctus qui complique 10 % environ de l'ensemble des cas, apparaît dès les premières 48 heures après le début de l'accident aigu ; le pouls devient faible, petit, les extrémités se refroidissent, la tension systolique s'effondre. C'est la forme avec collapsus d'emblée, un des aspects dramatiques de l'infarctus myocardique à sa phase initiale (SOULIE). Ce tableau donne l'impression d'une maladie qui frappe non seulement un territoire myocardique, mais aussi la série des centres nerveux et endocriniens de la régulation circulatoire. L'absence de pouls, le refroidissement extrême de la périphérie, contrastent avec la persistance d'une lucidité impressionnante jusqu'à la fin du drame. Aussi faudrait-il pouvoir rétablir à temps un processus réversible lorsque l'atteinte myocardique ne domine pas, lorsque les facteurs de gravité sont, en grande partie, loin du coeur : ainsi s'exprime SOULIE.

SELZER décrit et définit comme suit le choc en général, celui de l'infarctus en particulier :

c'est un syndrome clinique associé à un état physiologique dans lequel le volume de la masse sanguine circulante est proportionnellement trop petit pour le lit vasculaire qu'il occupe. Le choc survient dès que la pression san-

guine nécessaire à l'irrigation des organes essentiels ne peut plus être maintenue. Il s'agit donc d'un collapsus de la régulation de la circulation périphérique, le débit cardiaque généralement anormalement faible qui caractérise le choc, n'étant qu'une manifestation secondaire à la chute de la circulation périphérique, par diminution excessive du volume du sang veineux retournant au coeur.

Mais le coeur peut également être la cause essentielle du choc, qui est ainsi primaire-ment cardiaque, ou cardiogénique. C'est alors le coeur qui est incapable de maintenir un débit sanguin suffisant pour que la pression artérielle demeure normale alors que le retour du sang veineux est, lui, satisfaisant. Cette origine cardiaque semble donner lieu à deux syndromes cliniques, c'est la tachycardie ventriculaire extrêmement rapide, et c'est le blocage par hémorragie péricardique. Dans les deux cas, le choc peut survenir, avec des signes de défaillance cardiaque. Dans ces deux syndromes, le myocarde n'est pas en cause et sa fonction resterait normale si elle n'était perturbée par des facteurs extra-myocardiques ; dans un cas, il s'agit de l'hyperpression intrapéricardique, dans l'autre d'une diastole trop brève s'opposant au remplissage du coeur et par là réduisant considérablement le débit cardiaque.

Dans l'infarctus, une zone suffisamment étendue du myocarde peut être détruite pour que la fonction du muscle en soit perturbée et que la défaillance ventriculaire brusque soit assez importante pour entraîner l'état de choc.

Nous reviendrons, à propos de la physiopa-

thologie du choc de l'infarctus, sur les facteurs périphérique et cardiogénique, qui semblent bien coexister et s'associer pour réaliser et aggraver le collapsus. En ce qui concerne sa traduction clinique, l'observation du malade atteint d'infarctus aigu montre que si des troubles circulatoires apparaissent cliniquement, ils se manifestent d'abord comme une défaillance cardiaque pure, avec orthopnée, oedème pulmonaire, rythme de galop, pouls alternant et phénomènes congestifs, ou comme un état de choc pur, c'est-à-dire agitation, sueurs froides, cyanose, tachycardie, et signes de vasoconstriction intense. Le plus souvent, un seul de ces tableaux est présent, leur association est plus rare, et aussi beaucoup plus grave. Un tableau d'insuffisance cardiaque grave avec choc sévère aboutit généralement à la mort.

Cette diversité dans le tableau clinique du choc incite à admettre que le mécanisme en varie selon les cas, et contre la théorie d'un facteur pathogénique unique, on peut opposer :

- les divers aspects cliniques du choc dans l'infarctus ;
- la possibilité, dans certains cas, de surmonter le choc en éliminant les facteurs qui y contribuent, par exemple dans certains cas la douleur intense, dans d'autres cas, l'arythmie cardiaque ;
- enfin, les observations de dissipation partielle ou complète du choc après la mise en oeuvre de moyens qui agissent de façon absolument opposée sur la circulation, par exemple la saignée, et la transfusion sanguine, la digitaline et les amines hypotensives d'action périphérique.

Si nous essayons, très schématiquement, d'étudier les unes après les autres, les composantes du tableau clinique de choc dans l'infarctus, nous voyons qu'à côté de l'hypotension et du collapsus de la circulation périphérique, il faut faire intervenir les troubles du rythme et, au degré extrême, l'arrêt du coeur. Sur l'hypotension et le collapsus, nous n'avons rien de plus à ajouter à ce qui a été dit précédemment.

Les troubles du rythme : la plupart des grandes insuffisances cardiaques aiguës et précoces dans l'infarctus du myocarde appartiennent à l'état de choc. Mais on peut également voir survenir, en dehors du choc primitif, une défaillance myocardique dans les premières heures de l'infarctus, cette défaillance étant liée à l'apparition d'une arythmie à coeur rapide, à une tachy-arythmie supra-ventriculaire par flutter ou fibrillation auriculaire, à une tachycardie ventriculaire, de si grave pronostic. MATHIEU a rapporté un cas de tachycardie ventriculaire installée lors de la crise aiguë, mais qui devait se prolonger pendant plus de trois mois, avec finalement restauration du rythme sinusal et guérison.

SOLARZ a rapporté un cas d'asystolie au cours d'un infarctus myocardique aigu, qui devait cependant aboutir à la guérison. Avant l'infarctus, depuis trois ans il existait un bloc de branche droit ; COHEN et DOCTOR ont montré quel était le pronostic du bloc atrio-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent. La mortalité globale sur deux mois leur a donné, sur 68 cas, la proportion de 47 %, taux qui augmente encore avec la sévérité de l'asystolie. Dans cette série, l'infarctus était postérieur dans 75 % des cas avec une mortalité de 37 %, alors que les

infarctus antérieurs ont donné une mortalité de 75 %. Chez les 36 malades qui ont survécu, 32 n'ont présenté qu'un bloc atrioventriculaire transitoire. Le pronostic éloigné des sujets ayant survécu deux mois n'a pas été affecté par le fait que le trouble de la conduction était temporaire : autrement dit, si le malade surmonte la complication initiale du bloc atrioventriculaire, ses chances de survie prolongée sont aussi bonnes que celles du malade atteint d'infarctus non compliqué.

Du point de vue anatomopathologique, il semble que les malades n'ayant qu'une asystolie transitoire sont atteints, au niveau du système de conduction, d'ischémie ou d'oedème, alors que dans les cas d'asystolie permanente, la lésion est une nécrose.

Du point de vue clinique, il n'est pas possible de distinguer entre les deux états anatomopathologiques au cours de l'épisode aigu, moment où précisément le traitement approprié doit être appliqué de toute nécessité.

SOLARZ a insisté sur le fait que l'apparition précoce d'un rythme bigéminal doit faire penser à la possibilité d'un proche bloc auriculo-ventriculaire, plutôt qu'à la formation d'un foyer ectopique d'impulsion ; l'étude des électrocardiogramme permet alors de suivre l'évolution du trouble de la conduction, vers des crises de Stokes-Adams et de prendre les mesures thérapeutiques appropriées.

Ces derniers mois, plusieurs observations

d'arrêt du coeur au cours de l'infarctus myocardique aigu ont été publiées aux Etats-Unis.

NICKEL et GALE en ont réuni cinq cas, dont quatre ont été sauvés, par la respiration artificielle, le massage cardiaque et la défibrillation. Dans les cas de mort subite par arrêt du coeur dans l'infarctus, il s'agit de phénomènes réflexes plus que de collapsus vrai, aussi n'avons-nous fait que les mentionner ici.

- IV -

PHYSIOPATHOLOGIE

-:-

Le mécanisme du choc précoce dans l'infarctus du myocarde est encore très controversé et pour certains auteurs il s'agit d'un facteur central, cardiogénique, jouant vraisemblablement le rôle prédominant. Il est évidemment facile à comprendre que le foyer d'infarctissement réalise une véritable mutilation du myocarde, ce qui entraîne l'effondrement du débit cardiaque, donc une chute de la tension artérielle systolique.

Pour d'autres auteurs, c'est le foyer périphérique vasculaire qui est le grand responsable : il s'agit alors d'une véritable paralysie vasomotrice atteignant essentiellement les réservoirs sanguins abdominaux. Mais l'origine de cette paralysie doit alors être précisée : on a parlé d'un réflexe, sans indiquer quel en était le facteur déclenchant. Toujours est-il que cette action périphérique entraîne la chute de la pression artérielle, la baisse du débit cardiaque, d'où un défaut de remplissage des coronaires, ce qui aggrave encore l'ischémie coronarienne ; enfin les viscères essentiels, cerveau, rein, foie, ne sont plus irrigués, et par voie de conséquence, ne fonctionnent plus.

BOUVRAIN a pu constater l'aspect anatomopa-

thologique des lésions myocardiques chez des sujets morts de choc précoce dans l'infarctus, et a été frappé par leur diversité. Dans certains cas, en effet, la destruction myocardique est étendue, intense, la paroi du ventricule gauche est nécrosée, ce qui explique l'échec des essais thérapeutiques. Mais parfois aussi, l'infarctus est relativement peu étendu, et l'on est en droit de se demander ce qui a pu entraîner l'évolution vers le choc et la mort. On a invoqué, sans la prouver, une insuffisance surrénale aiguë que corroborait la constatation faite par DONZELOT et KAUFMANN d'une éosinophilie sanguine dans ces chocs de l'infarctus. C'est d'ailleurs devant cette éventuelle intervention surrénale que certains auteurs ont recours aux dérivés cortisoniques dans le traitement des chocs retardés, prolongés, ou après la nor-adrénaline, à partir du troisième jour.

Revenons aux deux facteurs, cardiogène central, et circulatoire périphérique, qui pour la plupart des auteurs doivent agir conjointement. La douleur, la destruction d'une large zone myocardique, sont des facteurs générateurs de choc qui empruntent la voie périphérique. Par ailleurs, la mauvaise irrigation coronarienne par hypotension artérielle prolongée peut entraîner la défaillance cardiaque, et même l'infarctus du myocarde. Le choc qui complique l'infarctus peut donc être considéré comme se situant sur un cercle vicieux dans lequel il devient impossible de déterminer quel a été le mécanisme principal et primitif.

Les deux conceptions opposées de la pathogénie du choc post-infarctus ont cependant de grosses conséquences pratiques. Car si

l'on pouvait affirmer que cette forme de choc est d'origine neurogène, il faudrait alors mettre en oeuvre un traitement susceptible de maintenir ou de rétablir la pression artérielle par l'emploi de médicaments hypertenseurs périphériques. Si au contraire le choc est uniquement la traduction de la défaillance cardiaque, la restauration de la pression périphérique ne serait qu'une surcharge supplémentaire pour un coeur déjà surmené et devenu incapable de suffire à sa tâche, elle serait donc indésirable. Dans cette dernière éventualité, ce sont les cardiotoniques qui seraient indiquées.

Malheureusement les recherches à la fois cliniques et expérimentales n'ont pas apporté de notions nettes pour la compréhension du choc secondaire à l'infarctus myocardique. Des déterminations circulatoires dans des cas même bénins d'infarctus ont montré qu'il existait des indices de défaillance cardiaque, une baisse de la capacité vitale, un ralentissement de la vitesse de circulation, une élévation de la pression veineuse, une baisse aussi du débit cardiaque, d'autant plus accusée si l'infarctus s'accompagne de choc. Cependant ces constatations ne suffisent pas à affirmer que la défaillance cardiaque est la cause première du choc. On a pu reproduire expérimentalement le choc cardiogénique par la destruction massive du myocarde, par la surcharge du ventricule droit ; mais on n'a jamais obtenu d'état de choc en ne faisant agir que des mécanismes périphériques.

Certaines théories ont utilisé ces deux mécanismes pathogéniques selon qu'il s'agit du choc précoce ou du choc tardif :

dans la première éventualité, si l'état de choc apparaît immédiatement après l'infarctus, il pourrait être de la nature du collapsus vasomoteur réflexe, alors que le choc tardif, d'apparition progressive et souvent accompagné des signes d'insuffisance cardiaque, serait de mécanisme cardiogénique. Naturellement entre ces deux formes distinctes, se situent les formes intermédiaires et les formes mixtes, de tous les degrés.

Quant aux morts subites, par arrêt cardiaque au début de l'infarctus myocardique, elles proviennent soit d'une fibrillation, soit d'un arrêt ventriculaire. BECK admet que la mort par atteinte coronarienne relève de deux mécanismes :

- l'un, le plus fréquent (dans 90 % des cas) est une instabilité électrique ;
- l'autre (10 % des cas) provient d'une défaillance myocardique.

Des différences de teneur en oxygène de régions contigues du myocarde, telles qu'il s'en produit dans l'infarctus, sont à l'origine de courants électriques responsables des arythmies mortelles. Cette instabilité électrique même sans lésion myocardique primitive, tuerait un tiers de tous les sujets atteints d'infarctus myocardique. Dans les deux autres tiers, la lésion myocardique existe, mais elle n'est pas assez importante pour s'opposer à une réponse du coeur au massage cardiaque. Les résultats obtenus avec cette méthode sont donc bien en faveur de la théorie de l'instabilité électrique émise par BECK, et contre la notion d'une lésion myocardique irréparable.

TRAITEMENT

-:-

Que le collapsus périphérique réflexe, ou la défaillance cardiaque soit le facteur initial, le premier en date, dans l'état de choc de l'infarctus on se trouve à la fois devant le collapsus périphérique, et devant l'insuffisance cardiaque. Cependant le traitement de ces deux ordres de manifestations doit être unificateur, à savoir que les mesures ne doivent pas s'ignorer. C'est ainsi que les cardiotoniques de la série digitalique ne doivent pas être mélangés à la noradrénaline à action hypertensive et périphérique, et que bien souvent les cardiotoniques sont inutiles, les médicaments hypertenseurs périphériques pouvant eux-mêmes exercer une action cardiotonique.

Cela étant dit, nous envisagerons les moyens de lutte contre le collapsus périphérique tels qu'ils sont proposés par l'Ecole Française de Cardiologie :

les agents pharmacodynamiques comportent actuellement non plus les analeptiques circulatoires classiques, mais les amines vaso-pressives, la néosynéphrine et surtout la noradrénaline.

La néosynéphrine est un vasoconstricteur s'exerçant sur les territoires périphériques, sans agir sur le myocarde aux doses thérapeu-

tiques utilisées. On injecte la solution aqueuse selon l'urgence et les résultats à obtenir et obtenus, par voie intra-musculaire, par voie intra-veineuse, en injections discontinues, ou perfusion continue.

La nor-adrénaline est beaucoup plus active encore que la néosynéphrine. C'est une hormone sympathomimétique présente à l'état physiologique dans la médullo-surrénale ; on la trouve à l'état pathologique et en quantités très élevées dans les phéochromocytomes hypertensifs. La nor-adrénaline possède un pouvoir vaso-constricteur périphérique intense, s'exerçant surtout sur les artérioles, les veinules et les capillaires ; elle exerce un effet de ralentissement du rythme cardiaque, d'origine vagale, ce qui est thérapeutiquement très utile ; elle élève la pression du circuit pulmonaire à toutes ses phases ; elle augmente la circulation rénale et la diurèse, ce qui n'apparaît d'ailleurs que lorsque le sujet est en état de choc, et que sa tension artérielle est abaissée ; cette action diurétique et rénale manque chez le normotendu ; elle ralentit légèrement la circulation sanguine cérébrale ; enfin, elle agit directement sur la fibre myocardique, en renforçant sa contractilité, sans qu'apparaissent des risques de fibrillation ventriculaire par hyperexcitabilité.

CHEVALIER a résumé comme suit les modes d'administration de la nor-adrénaline, qui, par son extrême activité même, peut être dangereuse si elle est utilisée à doses trop élevées et sans discernement.

La voie d'introduction de la nor-adrénaline est veineuse, en perfusion lente, sous la for-

me d'une solution de 4 cm³ (chaque cm³ contenant 4 microgrammes de substance active) dans un litre de sérum glucosé isotonique. Le rythme de la perfusion doit être de XV et XX gouttes/minute, sous la surveillance permanente du pouls, de la pression artérielle, du tracé électrocardiographique, afin d'éviter les accidents susceptibles d'être déclenchés par une mauvaise utilisation de ce précieux produit. Il faut absolument, mais uniquement, chercher à obtenir une élévation de la tension artérielle à un niveau satisfaisant, qui est de 110 mm Hg si le malade n'était pas hypertendu avant son accident d'infarctus, entre 120 et 130 mm Hg s'il s'agit de traiter le choc chez un hypertendu. La différentielle doit être d'au moins 25 mm Hg, Une fois rétablies les conditions tensionnelles satisfaisantes, il faut encore poursuivre la perfusion de nor-adrénaline pendant au moins cinq ou six heures, afin de consolider les résultats obtenus, et ne pas voir la fin de la perfusion entraîner le retour du choc.

K.S. SMITH et GUZ ont été des premiers à constater que les solutions hypertoniques de glucose, les injections de sang, de plasma, et même d'adrénaline, ne donnent que des résultats inconstants, la dernière comportant en outre des risques de fibrillation. Ils ont donc utilisé la L-noradrénaline chez six malades en état de choc gravissime et précocement après le début de l'infarctus myocardique. L'issue paraissait inéluctablement fatale. Des perfusions intra-veineuses de solution dextrosaline contenant la L-noradrénaline ont été entreprises alors que les maxima variaient entre 4,5 et 8, le pouls étant imprévisible. Une amélioration clinique a été immédiatement obtenue, avec remontée de la systolique à 9 ou 10, réapparition du pouls. Ce-

pendant la mort ne fut pas évitée dans deux cas, aux 2ème et 4ème jours ; à l'autopsie on constata des infarctus multiples, anciens et récents.

Dans les quatre autres cas, l'état de choc se dissipa rapidement. Un de ces malades devait succomber, cinq mois plus tard, de défaillance cardiaque irréductible ; mais les trois autres malades ont été revus 6 à 13 mois plus tard en excellent état. La solution utilisée par les auteurs britanniques avait été une solution isotonique dextrosée à 5 % et contenant 4 ml pour 1.000 de noradrénaline lévogyre. La vitesse de perfusion était plus rapide qu'entre les mains des cardiologues français : XXXVI gouttes par minute. Le traitement est indiqué lorsque la T.A. est tombée à 8 ou au-dessous depuis 24 heures, que le pouls est faible ou absent, et qu'il existe une oligurie. La vitesse de la perfusion doit être réglée d'après la réponse tensionnelle, c'est pourquoi SMITH conseille de poursuivre la perfusion jusqu'à ce que la maxima ait atteint 11. La L-noradrénaline possède encore d'autres avantages : elle n'augmente pas la consommation d'oxygène, elle n'accélère pas le débit cardiaque, elle augmente à la fois la maxima et la minima par vasoconstriction généralisée, enfin elle exerce sur les coronaires un effet vasodilatateur. Critiquant les indications et les résultats de l'amine hypertensive, le "Council of Drugs" pense qu'une estimation est rendue difficile par la diversité des états traités, et de leurs gravités variables. Nous retrouvons d'ailleurs ici les incertitudes pathogéniques du choc. Les auteurs qui admettent que le choc de l'infarctus myocardique est de nature cardiogène pensent que les résultats de la noradrénaline proviennent d'une action directe

de l'hormone sur le myocarde. Ceux qui attribuent le choc à un facteur périphérique utilisent la nor-adrénaline pour l'élévation de la résistance artériolaire qu'elle entraîne. L'action centrale de la nor-adrénaline serait prouvée par l'amélioration de l'œdème pulmonaire et des phénomènes congestifs chez les sujets traités par la nor-adrénaline alors qu'ils présentent à la fois un état de choc et une défaillance cardiaque, cette dernière n'étant pas influencée par des substances à effets vasomoteurs purement périphériques, telle la phényléphrine.

Les résultats dépendent également, sinon essentiellement, de la précocité de la mise en route de la perfusion intra-veineuse.

Le traitement de l'arythmie si fréquente dans l'infarctus est également d'importance vitale. Si l'arythmie est apparue en même temps que le choc, il est logique d'admettre que les troubles du rythme ont contribué aux accidents de collapsus, et que leur suppression sera bénéfique à cet égard. Ce sont surtout les rythmes ventriculaires très rapides, ou très lents, les flutters et fibrillations auriculaires, les pouls lents avec bigéminisme et contraction prématurée, qui sont des anomalies dangereuses. Le traitement de choix du flutter et de la fibrillation auriculaires reste la digitalisation qui ralentit rapidement le rythme ventriculaire. L'ouabaïne est intéressante également pour la rapidité de son action, en injections discontinues, en perfusions continues. Mais il ne faut pas associer dans le temps les digitaliques et la nor-adrénaline, celle-ci étant donnée en priorité, puisqu'elle peut à elle seule suffire à améliorer la fonction cardiaque et à éviter l'emploi des glucosides cardiotoniques.

Le collapsus vasculaire réclame également la restauration de la masse sanguine circulante, ce qui sera réalisé par la perfusion lente de plasma ou de ses succédanés, voire de sang entier. Les solutions glucosées sont ici inopérantes.

Des auteurs anglo-saxons ont préconisé la transfusion sanguine par voie artérielle, à contre courant, sous une pression de 100 à 140 mm Hg ce qui augmenterait la circulation dans les coronaires.

Les mesures générales utilisées classiquement dans l'infarctus du myocarde en particulier lorsqu'il se complique de choc, restent ici indiquées.

Cependant l'oxygénothérapie, utilisée longtemps systématiquement, paraît discutable puisque même dans le choc très intense, le sang artériel reste pleinement saturé, et que la cyanose, lorsqu'elle est présente, est due à la stase périphérique et à une intense utilisation de l'oxygène au niveau des tissus, étant donné la diminution du débit cardiaque. Aussi l'inhalation d'oxygène risquerait de sursaturer le sang artériel en se dissolvant dans le plasma. Mais par ailleurs, cette adjonction supplémentaire d'oxygène joue un rôle en luttant contre la possible anoxie tissulaire au niveau du myocarde et des autres organes : à vrai dire, ce rôle possible, n'a pas été pleinement vérifié. En l'absence d'atteinte pulmonaire, l'administration d'oxygène ne paraît pas dangereuse, et elle semble empiriquement justifiée.

Les analgésiques enfin sont utiles, car la douleur myocardique par ischémie entraîne dans certains cas le collapsus vasomoteur.

Mais la plupart des analgésiques possèdent des propriétés hypotensives, et, chez les sujets sensibilisés, ils peuvent provoquer des nausées, qui sont elles-mêmes des facteurs de choc. C'est pourquoi les analgésiques ne seront utilisés qu'avec les plus grandes précautions, l'état du malade étant étroitement surveillé pendant leur administration.

Dans les arrêts cardiaques susceptibles de survenir au début de l'infarctus, on a réussi à sauver quelques malades par le massage cardiaque direct, et par la simple méthode des chocs au niveau de la paroi thoracique. Ces résultats spectaculaires ont montré l'intégrité de la fonction cardiaque, perturbée par des facteurs extra-cardiaques, circulatoires, périphériques, et réflexes. Ce qui apporte une preuve supplémentaire à la nécessité d'intervenir précocement, avant l'apparition des lésions irréversibles qui souvent semblent secondaires au choc, et non responsables de cet accident.

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I - Le pronostic global des infarctus myocardiques a été très sensiblement amélioré ces dernières années par un ensemble de mesures thérapeutiques, en particulier par le traitement anticoagulant qui écarte le risque des thrombo-embolies si meurtrières. Mais une forme d'infarctus reste mortelle dans 70 à 80 % des cas : celle qui se complique de choc précoce.

II - Il était donc indispensable d'étudier la physiopathologie de cet accident, qui survient de préférence au cours du 2ème ou du 3ème infarctus, chez des sujets hypertendus, et qui comporte un collapsus vasculaire périphérique, et une défaillance cardiaque. On n'a pas encore établi avec certitude l'ordre dans lequel survenaient les éléments du choc, qui pour certains auteurs pourrait connaître aussi bien une origine cardiogène qu'une origine circulatoire périphérique. Les deux ordres de manifestation s'aggravent réciproquement et forment un redoutable cercle vicieux que le traitement se doit d'interrompre au plus tôt.

III - L'élément nouveau dans le traitement du choc de l'infarctus est la nor-adrénaline

lévogyre, en perfusion intra-veineuse lente. Celle-ci paraît douée de propriétés à la fois périphériques et centrales, circulatoires, hypertensives, et cardiaques, au point qu'elle peut éviter dans certains cas heureux l'utilisation des cardiotoniques usuels.

IV - Selon les résultats obtenus, on saura utiliser les glucosides cardiotoniques, l'oxygénothérapie, les transfusions de sang et de plasma, les sédatifs, afin de lutter contre les causes et les conséquences du choc. Le traitement reste quelque peu empirique du fait que chaque cas particulier offre ses problèmes propres, et du fait aussi que le mécanisme physiopathologique qui préside à l'apparition du choc dans le collapsus, origine cardiaque, origine circulatoire, reste mal précisé ; peut-être que les deux pathogénies sont possibles, isolément ou conjointement ; de toute façon, il s'agit de lutter à la fois contre la défaillance cardiaque et contre le collapsus circulatoire, et contre le cercle vicieux qui rapidement s'installe entre les deux séries de manifestations.

-:-

Vu :
Le Président
signé : M. MOUQUIN

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

- VII--

BIBLIOGRAPHIE.

- -

J.T. BRANDENBURG

Successful treatment by a chest blow
of cardiac arrest during myocardial
infarction

Journ. Am. Med. Assoc. CLXX -
pages 1307-1308 11 Juillet 1959

D.B. COHEN, L. DOCTOR, A. PICK

Significance of atrioventricular block
complicating acute myocardial infarc-
tion

Am. Heart Journ. LV pages 215-219
Février 1958.

H.K. HELLERSTEIN, B.L. BROFMAN, W.H. CASKEY

Shock accompanying myocardial infarc-
tion : treatment with pressor amines

Am. Heart Journ. XLIV page 407 -
Septembre 1952.

J. HIMBERT, B. BOUMARD, J. LENEGRE rapp.

Pronostic et traitement du collapsus
au cours de l'infarctus du myocarde
Soc. Fr. Cardiol. 19 Janvier 1958

J.G. MAC GREGOR, D.E. NEWTON

The treatment of cardiac arrest follo-
wing myocardial infarction

U.S. Armed Forces Med. Journ. X pa-
ges 125-140 - fév. 1959.

L. MATHIEU, C. PERNOT, J. METZ, STREIFF

Tachycardie ventriculaire de longue
durée (trois mois) au cours d'un in-
farctus du myocarde. Restauration tar-
dive du rythme sinusal et guérison.
Soc. Fr. Cardiol. Lille 23 Juin 1957

M. MOUQUIN

Sur l'infarctus du myocarde. Pronostic
et séquelles
Assises de Médecine Paris 24 Janvier
1954.

S.N. NICKEL

Altered prognosis with cardiac massage
Cardiac resuscitation in acute myocar-
dial infarction - report of two succes-
sfully treated cases
J.A.M.A. CLXX pages 23-27 - 2 Mai 1959

M.D. PHELPS jr, J.D. LINDSAY jr

Cortisone in Stokes-Adams disease se-
condary to myocardial infarction :
report of a case
New England Journ. Med. CCLVI -
pages 204-208 31 Janvier 1957

AGRESS et BINDER

Infarctus du myocarde.

A. SELZER

Circulation in acute myocardial in-
farction
Arch. Int. Med. LXXVI -page 54 -
Juillèt 1945

A. SELZER, D.A. RYTAND

Use of drugs in shock accompanying myo-
cardial infarction
J.A.M.A. CLXVIII -pages 762-768 -
11 Octobre 1958.

K.S. SMITH, A. GUY

L-noradrenaline in treatment of shock
in cardiac infarction

Brit. Med. Journ. II pages 1341-1345

19 Décembre 1953.

S.D. SOLARZ, A. PICK

Asystole complicating acute myocardial
infarction

Journ. Am. Med. Assoc. CLXVIII -

pages 2124 - 2127 20 déc. 1958.

P. SOULIE, J. FACQUET, CH. DUBOST, Y. BOUVRAIN

H. CHEVALIER

Infarctus du myocarde. Comment faut-il
traiter le collapsus circulatoire et
l'insuffisance cardiaque à la phase
initiale de l'infarctus du myocarde ?

Presse Méd. LXIV - pages 1535-1536 -

22 Septembre 1956.

TABLE DES MATIERES

- : -

	Pages
I. Introduction	15
II. Fréquence	20
III. Clinique	25
IV. Physiopathologie	31
V. Traitement	35
VI. Conclusions	42
VII. Bibliographie	44

- : -

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes n'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

